34992 - 1679

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/etudeetiologique0019aman

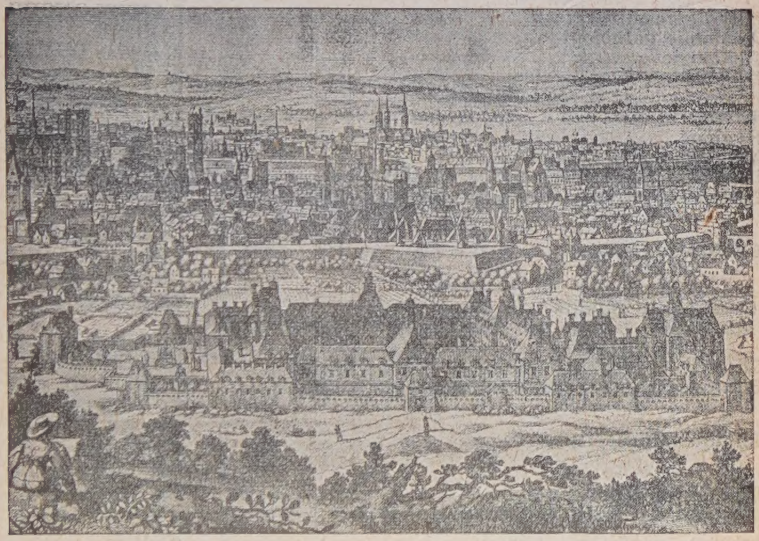
ANNÉE 1907. — FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS — N°

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 23 Janvier 1907, à 1 heure

PAR

Amand HAMEL



L'HOSPITAL SAINT LOVIS EN 1620

Étude Étiologique sur le Psoriasis

Président : M. GAUCHER, *professeur*

Juges { MM. BRISSAUD, *professeur*
TEISSIER, *agrégé*
CLAUDE, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE, 15, RUE RACINE

1907

36673

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE
Professeurs	MM.
Anatomie	POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL BRISSAUD
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL
Histologie	Mathias DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	GILBERT
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	THOINOT
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Maladies des enfants	GRANCHER
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU TERRIER BERGER RECLUS
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	ALBARRAN
Clinique d'accouchements	BUDIN PINARD
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL, chef
BROCA (André)	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent tre considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur onner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

Hommage de profonde reconnaissance.

A MON PÈRE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GAUCHER

Professeur des Maladies cutanées et syphilitiques
à la Faculté de Médecine
Médecin à l'hôpital Saint-Louis
Chevalier de la Légion d'honneur

A MES ANCIENS MAITRES
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE RENNES

MESSIEURS LES PROFESSEURS BODIN,
BERTHEUX, DAYOT, FOLLET ET LE MONIET

ÉTUDE ÉTIOLOGIQUE

SUR

LE PSORIASIS

INTRODUCTION

Ce sont parfois les maladies les plus communes que nous connaissons le moins, témoin le psoriasis qui est une des dermatoses les plus fréquentes.

Depuis longtemps, les dermatologistes se sont efforcés d'en découvrir la nature et d'en expliquer la pathogénie. Les théories les plus diverses ont été émises ; toutes, après avoir joui d'une certaine faveur ont été délaissées et remplacées par d'autres qui plus tard ont subi le même sort.

Malgré les progrès considérables effectués dans ces dernières années par la dermatologie, la science n'est pas encore en possession de données assez précises, et notre expérience est trop jeune, pour qu'il nous soit permis de trancher définitivement la question.

Notre but, dans ce modeste travail, sera de présen-

ter, aussi simplement que possible, une revue générale des opinions émises jusqu'à ce jour sur l'étiologie du psoriasis.

Nous ferons suivre l'exposé des différentes théories de quelques considérations montrant le pour ou le contre de chacune d'elles.

Dans nos conclusions nous enregistrerons les faits nets et précis qui ressortent de nos observations ; et nous terminerons en exprimant l'opinion qui nous a semblé, jusqu'ici, être la meilleure.

Avant d'entreprendre ce travail, qu'il nous soit permis de présenter à M. le professeur Bodin l'expression de notre profonde gratitude pour les sages conseils qu'il nous a prodigués.

CHAPITRE I

Historique

Le mot psoriasis vient du grec ψωρίασις qui dérive de ψωρα et a pour racine ψαω, je gratte.

Actuellement, il sert à désigner une dermatose bien caractérisée au point de vue objectif par la production de squames sèches, brillantes, blanches, de dimensions variables ; quand on les enlève par un grattage doux, on voit que ces squames deviennent de plus en plus nacrées, qu'elles sont stratifiées. On finit par détacher ainsi, par lambeaux, la dernière couche d'épiderme corné et par mettre à nu une surface rouge, lisse, luisante, sur laquelle se voit çà et là un petit piqueté hémorragique.

C'est une affection rebelle évoluant presque toujours par poussées successives.

Elle n'a été isolée et bien décrite que depuis relativement peu de temps.

Hippocrate, à qui on a toujours l'habitude de se

reporter pour l'historique des maladies, n'a donné aucune description des lésions de la peau.

Celse, qui vivait quatre cents ans plus tard, n'emploie dans aucune partie de son œuvre les mots ψωριασις et ψωρα.

Galien emploie le premier le mot psoriasis, mais pour désigner un état squameux des paupières et du scrotum. Il confond dans un même terme le psoriasis et la lèpre.

Il faut arriver au XVe siècle avec Paul d'Egine pour trouver quelques détails sur ce qu'il appelle psora et qu'il confond encore avec la lèpre.

Ce n'est qu'au XIXe siècle que Willan emploie le mot psoriasis pour désigner une dermatose différente de la lèpre dontil fait un autre genre du même ordre.

Alibert (1), qu'on peut considérer comme le véritable fondateur de la dermatologie en France, décrit le psoriasis dans le groupe des dermatoses dartreuses avec deux variétés : l'herpes furfureux circiné et l'herpes squameux lichénoïde.

Biett, élève d'Alibert, se sert de la classification de Willan et la fait admettre par les dermatologistes : Bayer, Gibert, Cazenave, Devergie.

Cazenave (2) constate que le psoriasis succède quelquefois ou alterne avec d'autres maladies, surtout rhumatisme articulaire et que « les excès, les affections morales trop vives peuvent le provoquer ».

---

1. Alibert. Professeur Gaucher. *Leçon d'ouverture*, 1902.
2. Cazenave. *Maladies de la peau*, 1847.

Il emploie comme traitement interne l'arsenic à haute dose, comme traitement externe une pommade au protoiodure de mercure et huit ou dix applications de vésicatoires sur les points rebelles. Mais si Cazenave emploie un traitement interne, c'est par empirisme, par pure routine, nulle part dans son œuvre il ne cherche à découvrir la nature intime du psoriasis et à tirer des conclusions de ses constatations.

Avec Bazin, la dermatologie fait quelques pas en avant. Il ne se contente plus d'examiner la lésion; il essaie de remonter à la cause. Il classe le psoriasis dans le groupe des maladies herpétiques dont la cause est héréditaire et qui font partie d'un groupe de maladies pouvant se remplacer mutuellement: les *diathèses*. « Nous reconnaissons l'hérédité non seulement dans les affections de même espèce ou de même siège quoique différentes, mais nous la retrouverons dans la tansmission aux descendants de l'une quelconque des affections qui rentrent dans le cycle de la maladie constitutionnelle. »

De nos jours, M. Gaucher a renouvelé cette théorie des diathèses, mais en lui attachant un sens nouveau. Ce n'est plus une hypothèse mais une théorie basée sur des faits scientifiques. « L'économie n'est pas seulement troublée par la pénétration des agents extérieurs, elle peut l'être aussi par les produits de désassimilation, lorsque ceux-ci dévient de leur type normal ou que leur élimination est imparfaite ou insuffisante. C'est cette auto-intoxication générale de l'organisme qui constitue la diathèse. » Pour M. Gau-

cher, au point de vue physiologique, les glandes cutanées et la glande rénale sont des organes de même ordre ; ces glandes faisant défaut, tous les organes de l'économie peuvent être troublés dans leur fonctionnement par les matières extractives azotées, c'est ce qui permet d'expliquer les métastases si fréquentes dans les maladies de la peau.

Tenneson et son élève Bonnet croient que le psoriasis est le résultat d'une malformation embryonnaire de la peau et du système nerveux central. « L'existence de lésions qui n'ont de causee fficiente, ni un parasite, ni un poison, est un fait médical. Tous les médecins admettent des malformations du squelette, de la peau, des centres nerveux. Les dermatoses sont, pour notre maître Tenneson, l'expression de malformations de la peau, de même que les névroses diathésiques sont dues à des malformations du système nerveux. Nous attirons l'attention sur l'origine embryonnaire de la peau et de ses annexes d'une part et du névraxe d'autre part, tous deux se développent aux dépens de l'ectoderme. Ils proviennent du même feuillet embryonnaire. Cela ne peut-il pas nous expliquer facilement pourquoi l'on trouve souvent chez les psoriasiques des arthropathies, des arthralgies, etc., et des trophonévroses ? » (Bonnet, thèse de Paris, 1899).

Les premiers dermatologistes avaient fait du psoriasis une maladie locale. Il était tout naturel que quelques auteurs le considèrent comme résultant de l'action d'un parasite. Plusieurs fois on a cru l'avoir

découvert. Ed. Lang en 1878 a décrit un champignon, l'épidermophyton, comme agent provocateur du psoriasis ; Ecklund, le lecopolla repens ; Wertheim, le penicilium glaucum. Unna, Cantrell et Larthmann ont observé des cas de contagion. Lassar et Thommasolli ont inoculé des squames de psoriasis à un lapin et auraient reproduit cette dermatose. Destot se serait inoculé avec succès le psoriasis. Plus récemment G. Janvier aurait rencontré le psoriasis chez deux conjoints.

Nous verrons dans le chapitre suivant de notre thèse les critiques sérieuses qu'on peut apporter contre tous ces faits de contagion et d'inoculation du psoriasis.

Leloir, Henlz, Bourdillon, Rendu et Tortellier ont insisté sur l'influence du système nerveux dans la production du psoriasis, nous verrons avec Leredde quelle importance il faut y attacher.

Tout récemment, 1906, M. Brocq a repris avec M. Ayrignac les recherches faites par MM. Gaucher, Desmoulières et Dainville sur les troubles de la nutrition dans les dermatoses et principalement dans le psoriasis. Il conclut que « l'étude des différents coefficients urologiques ne permet pas d'établir une formule urinaire caractéristique du psoriasis. Les divers sujets atteints de cette dermatose présentent cependant une certaine déviation nutritive, mais cette déviation peut varier suivant les cas. » Il considère le psoriasis comme un mode de *réaction cutanée*. Il le range dans le groupe « des réactions

cutanées pures, qui sont des éruptions semblant résulter uniquement des prédispositions individuelles en tant que causes premières, mais qui se développent sous l'influence de causes occasionnelles multiples ».

---

1. Brocq. *Traité de dermatologie*, 1907.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Due à M. le Dr Bodin de Rennes, publiée dans le *Bulletin de la Société médicale de l'Ouest*, mars 1904.)

« Il y a quelques semaines une fillette de douze ans et demi venait me consulter à ma polyclinique de l'Hôtel-Dieu pour une éruption psoriasique typique assez abondante et généralisée avec prédominance aux sièges d'élection.

« L'enfant est bien constituée, elle n'accuse pas de maladies antérieures, mais elle offre une émotivité assez grande.

« Les antécédents héréditaires n'ont rien que de très banal. Le père a eu une pleurésie autrefois, la mère est bien portante ; il y a trois autres enfants dont la santé est parfaite. Jamais on n'a signalé dans la famille de dermatose analogue à celle que présente notre malade.

« Chez celle-ci, le début de l'éruption s'est fait dans des circonstances particulièrement curieuses et remonte à cinq

mois environ. A ce moment, la fillette envoyée par sa mère faire une commission dans la campagne, rencontra un ouvrier qui, dans le but de l'effrayer, ou pour tout autre motif, la menaça d'un couteau qu'il tenait à la main ; *l'enfant s'enfuit en proie à la plus vive terreur* et fut recueillie dans une maison voisine d'où on la ramena chez elle.

« Là, elle fut prise d'un tremblement nerveux avec sensation d'angoisse et de constriction à la gorge telle qu'on dut la coucher et la garder au lit ; les jours suivants, ces symptômes persistèrent et ce n'est qu'après une semaine qu'ils commencèrent à s'amender pour disparaître au bout de deux semaines. Mais, *en même temps que les manifestations d'ordre nerveux disparaissaient, une éruption psoriasique faisait son apparition*, discrète d'abord, puis rapidement abondante, de telle sorte qu'en huit ou dix jours elle offrait la confluence qu'elle a conservée depuis ce moment.

« Il importe de noter que par ailleurs aucun autre symptôme général ou viscéral, de quelque ordre qu'il soit n'a éte révélé chez cette malade jusqu'au moment où elle est venue me consulter.

« Le traitement local par l'acide chrysophanique et les bains a blanchi la malade dans les délais habituels. »

Cette malade est revenue le 29 décembre 1905 à la polyclinique de M. le professeur Bodin. Elle présentait alors, outre un psoriasis guttata surtout abondant sur l'avant-bras, des troubles digestifs consistant en diarrhée, longueur des digestions et douleurs vagues du côté de l'estomac.

Depuis la première poussée de psoriasis en 1904 elle n'a jamais été guérie complètement.

OBSERVATION II (Personnelle, inédite)

F... Alexandre, âgé de 46 ans, célibataire, terrassier entre le 19 juillet 1905 à la salle Saint-Gabriel n° 6 (Service de M. le professeur Bodin).

Antécédents héréditaires. —Mère morte à 78 ans, asthmatique. Père vivant, 75 ans, très nerveux.

Antécédents personnels. — Fièvre typhoïde il y a trois ans pendant laquelle le malade n'a pas eu de psoriasis. Mais depuis cette époque le psoriasis semble plus abondant.

A l'âge de treize ans (1872) première poussée de psoriasis localisé au cuir chevelu pendant dix ans. Le malade ne suit pas de traitement avant 1882, époque à laquelle apparaissent des plaques de psoriasis à l'aine et dans le dos. Depuis le psoriasis s'est généralisé et n'est jamais disparu complètement.

En ce moment, juillet 1905, le dos, la poitrine et l'abdomen sont recouverts de larges squames psoriasiques.

Le malade est *très nerveux*, tremble à la moindre émotion et se fâche facilement.

Étant jeune il aurait été somnambule.

Il prétend qu'au moment des poussées l'appétit est augmenté mais qu'il disparaît quand les plaques de psoriasis sont très étendues ; il serait également très altéré au moment des poussées et *se livrerait à des excès de boissons* qui ne font qu'accroître le prurit.

Ces nombreux excès de boissons expliqueraient peut-être

aussi l'intensité des poussées et l'inefficacité des traitements employés.

Sort à peine guéri le 1er septembre 1905 pour rentrer le 15 octobre suivant.

Les squames sont épaisses, la peau fendillée. Il n'existe aucun intervalle de peau saine sur le dos et la poitrine.

Soumis pendant deux jours à des onctions de vaseline, puis pendant trois semaines à l'huile de cade et vaseline à parties égales le psoriasis diminue visiblement la première semaine, puis reste stationnaire, résistant à l'acide chrysophanique à 3 o/o et à l'arséniate de soude dont notre malade prend 2 milligrammes puis 10 milligrammes par jour.

Sort le 31 janvier 1906 sans être guéri.

OBSERVATION III (Personnelle, inédite).

R... Pierre-Marie, 34 ans, célibataire, cultivateur. Entré le 2 mars 1906 dans le service de M. le professeur Bodin.

Antécédents héréditaires. — Père, 64 ans, mère 68 ans, un frère plus jeune et trois sœurs plus âgées, sont bien portants et n'ont jamais présenté de dermatose analogue à celle de notre malade.

Antécédents personnels. — La première poussée de psoriasis a eu lieu au printemps 1904 par le genou droit où elle est restée localisée jusqu'en 1906.

En ce moment, larges placards dans le dos, sur les bras et les cuisses.

Il prétend être beaucoup plus altéré depuis un mois et trouve

que les démangeaisons sont plus vives après avoir bu de l'alcool et du café.

Tendance à être taciturne, plus triste qu'autrefois sans motif. Ne paraît pas nerveux.

Sort le 1er avril 1906 guéri.

OBSERVATION IV

L... Pierre, 22 ans, célibataire, cultivateur. Entré le 9 novembre 1905 dans le service de M. le professeur Bodin.

Antécédents héréditaires. — Père mort renversé par une voiture, mère bien portante, 50 ans.

Un frère et deux sœurs en bonne santé n'ont jamais présenté de dermatose.

Antécédents personnels. — Myope. *Neurasthénique*, céphalées fréquentes, insomnies, hypocondrie. Début de la maladie il y a deux mois, psoriasis localisé au cuir chevelu pendant un mois, puis apparition sur le thorax et les jambes. Au moment de la *première poussée, à l'époque de la moisson*, buvait beaucoup, travaillait dur et dormait peu.

Sort le 24 novembre à peine guéri.

OBSERVATION V (Personnelle, inédite)

T... Louis, 23, infirmier.

Antécédents héréditaires.— Père alcoolique mort d'hémorragie cérébrale.

Mère 45 ans, très nerveuse.

Une sœur très nerveuse et présentant des crises probablement hystériques.

N'ont jamais présenté de dermatose.

Antécédents personnels. — *Nerveux*, s'irrite très facilement, très actif.

La première poussée de psoriasis a eu lieu à l'âge de 14 ans. T... était alors apprenti cuisinier à Paris, avait peu de repos et était souvent maltraité.

Pendant huit ans le psoriasis est resté localisé aux lieux d'élection : coudes et genoux. L'an dernier il a envahi le tronc puis les avant-bras, respectant la tête et les mains.

Au printemps le psoriasis est devenu plus abondant et l'état général s'est altéré, l'appétit était moins bon et le malade se sentait sans énergie, fatigué au moindre effort.

OBSERVATION VI (Personnelle, inédite)

H... Constant, 65 ans, sans asile.

Entré le 7 octobre 1905 dans le service de M. le professeur Bodin.

Antécédents héréditaires. — Père mort de maladie des poumons mal déterminée.

Mère morte de vieillesse, nerveuse sans crise.

Trois frères et sœurs en bonne santé n'ont jamais présenté de dermatose.

Antécédents personnels. — *Alcoolique sans aucune hygiène*, a passé sa vie de forêt en forêt comme abatteur de bois.

Quatre enfants morts en bas âge dont un mort-né et un

autre mort de péritonite. Trois enfants vivants, bien portants, sans aucune tare apparente.

La première poussée remonte à l'âge de 40 ans ; pendant dix ans le psoriasis n'a existé qu'aux coudes et aux genoux.

Depuis cinq ans il a envahi la tête et la nuque sans atteindre le dos ni la poitrine.

Il a remarqué que les démangeaisons étaient plus vives après les excès de boisson et au printemps.

OBSERVATION VII (Personnelle, inédite)

P... Emile, 24 ans, comptable.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'urémie.

Père, 60 ans, robuste mais asthmatique, a présenté à l'âge de 30 ans *une éruption psoriasiforme* (?) au bras gauche grande comme une paume de main, très démangeante, squameuse qui a persisté pendant 25 ans, résistant aux applications d'huile de cade et qui est disparue sous l'influence d'une pommade soufrée. Depuis cinq ans cette dermatose n'est pas reparue.

Antécédents personnels. — Nerveux, s'irritant facilement, tendance à la tristesse.

La première poussée de psoriasis a eu lieu à l'âge de 15 ans, localisée à l'avant-bras gauche, *survenant 15 jours après un zona* situé un peu en dedans et au-dessous du mamelon gauche. Le malade en présente encore la cicatrice de la grandeur d'une pièce de 50 centimes.

Cette première poussée a été accompagnée au bout d'un mois

de placards psoriasiques étendus au cuir chevelu. Traités par l'huile de cade, ils sont complètement disparus.

Au bout de cinq ans, étant soldat pendant les manœuvres, de nouvelles plaques se sont montrées au niveau de la ceinture et des épaules, puis se sont étendues à tout le corps dans l'espace de trois mois. Traitées par l'acide chrysophaniqueelles sont disparues en un mois.

Le malade a été guéri pendant deux ans. Depuis, les poussées se sont succédé au printemps et à l'été, se cantonnant aux bras et aux jambes ; le thorax et l'abdomen sont peu atteints.

Il a remarqué que les *poussées sont d'autant plus abondantes et les démangeaisons plus vives qu'il absorbe davantage de café et d'alcool. Depuis un an il a cessé de prendre de l'alcool et prend rarement du café, les plaques psoriasiques sont devenues très disséminées, peu étendues,* disparaissant au bout d'une dizaine de jours de traitement par l'acide chrysophanique à 4 o/o et les démangeaisons sont nulles.

OBSERVATION VIII (Personnelle, inédite)

R... 54 ans, veuf, garçon d'hôtel.

Entre le 7 octobre 1905 dans le service de M. le professeur Bodin, salle Saint-Gabriel, n° 2.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts de vieillesse.

Treize frères et sœurs bien portants sans aucune dermatose.

A eu cinq enfants, trois sont morts : deux de croup, un de pneumonie, deux sont bien portants : 17 ans et 20 ans.

Antécédents personnels. — Excellente santé, robuste.

Première poussée de psoriasis à l'âge de 44 ans au mois de juin, s'est généralisé en six mois. A ce moment, sous prétexte

de se donner du courage, il *buvait beaucoup*, était presque constamment « dans les vignes du Seigneur ».

Pendant trois ans le psoriasis est disparu, puis nouvelle généralisation. Repos d'un an, puis nouvelle poussée. Repos de deux ans, puis nouvelle poussée. Après trois ans nouvelle poussée.

Toutes les poussées de psoriasis se sont présentées en juin et juillet pour diminuer en hiver, et disparaître alors facilement sous l'influence d'un traitement.

OBSERVATION IX (Personnelle, inédite)

L... Georges, 23 ans, cultivateur, célibataire.

Entré le 26 septembre 1905, salle Saint-Gabriel, n° 3. Service de M. le professeur Bodin.

Antécédents héréditaires. — Père mort accidentellement.

Mère bien portante.

Un frère et une sœur en bonne santé n'ont jamais présenté de dermatose.

Antécédents personnels. — *Hystérique* : absence des réflexes cornéen et pharyngien, allocheirie.

Minus habens. Très timide.

Depuis l'âge de 3 ans présente des crises nerveuses, sans perte de connaissance, consistant en mouvements cliniques.

La première poussée de psoriasis d'emblée généralisée remonte à 4 ans.

Depuis, les poussées se sont succédé, apparaissant en été pour disparaître en hiver.

Transpire très facilement en toutes saisons.

Est davantage altéré au moment des poussées, mais n'a pas de troubles digestifs.

Les taches de psoriasis présentent une certaine symétrie dans leur apparition : un jour apparaît un point au milieu du bras gauche, le lendemain ou les jours suivants apparaît un point au milieu du bras droit ; même succession dans l'apparition des lésions des autres régions.

OBSERVATION X (Personnelle, inédite)

P... Eugène, 37 ans, commissionnaire.

Entre le 16 juillet 1905, salle Saint-Gabriel, n° 2. Service de M. le professeur Bodin.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts de vieillesse, ne présentaient pas de dermatose.

Antécédents personnels. — Marié depuis sept ans, n'a pas d'enfants.

Très nerveux, a toujours présenté du tremblement des mains et des bras depuis sa naissance. Très impressionnable.

Varices des membres inférieurs.

Pleurésie il y a trois ans qui dura trois mois, pendant ce temps le psoriasis est disparu et n'est revenu qu'un an après.

La première poussée date de l'âge de 22 ans, après des manœuvres militaires le malade eut une plaque de psoriasis au front dans la région irritée constamment par le képi Il suivit un traitement qui fit disparaître cette plaque de psoriasis. Au bout de six mois une nouvelle plaque se montra au flanc droit et au bout de trois mois le corps tout entier fut envahi.

Les poussées se sont reproduites tous les printemps pour

disparaître en hiver ; elles s accompagnent d'une diminution de l'appétit et le malade devient plus maussade.

Les démangeaisons sont plus vives après un excès de boisson, et les plaques semblent s'étendre avec les fatigues.

OBSERVATION XI (Personnelle, inédite)

L... François, 49 ans, célibataire, manœuvre.

Entre le 6 février 1906, salle St-Gabriel, n°1. Service de M. le Professeur Bodin.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de maladie de cœur.

Père mort de fièvre typhoïde, *présentait une dermatose généralisée* au sujet de laquelle le malade ne peut nous donner aucun renseignement précis.

Un frère et une sœur plus jeunes en bonne santé.

Antécédents personnels. — Excellente santé. Irritable et taciturne.

Première poussée de psoriasis à l'âge de 25 ans.

Depuis n'a jamais été plus d'un mois complétement blanchi. Se sent mal disposé deux ou trois jours avant les poussées qui surviennent au printemps et pendant les grandes chaleurs.

Après un excès de boisson les démangeaisons sont plus vives et les plaques semblent s'étendre.

Aucun trouble digestif.

OBSERVATION XII (Personnelle, inédite)

M... Auguste, 23 ans, célibataire, garçon épicier.

Entre le 19 janvier 1906, salle St-Gabriel, n° 5. Service de M. le professeur Bodin.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts en 1902 de fièvre typhoïde à quinze jours d'intervalle.

Auparavant ils étaient bien portants.

Ni frère ni sœur.

Antécédents personnels. — Robuste ; *épileptique* ; *très irritable* ; *toujours constipé*, il est rare qu'il aille à la selle plus souvent que tous les deux ou trois jours.

Première poussée de psoriasis en 1904. En rentrant des manœuvres militaires d'automne qui avaient été très pénibles, il s'aperçut de la présence de petites taches psoriasiques aux coudes et sur la face externe des bras et des jambes. Ce ne fut que dans la seconde quinzaine de décembre 1905 que les plaques psoriasiques apparurent sur le tronc.

Depuis le mois d'octobre 1905, c'est-à-dire *depuis l'apparition du psoriasis, les attaques d'épilepsie ne se sont pas produites*, alors qu'auparavant elles *survenaient* tous les huit ouquinze jours.

OBSERVATION XIII (Personnelle, inédite)

V... Aimée, 7 ans. Vue à la polyclinique de M. le professeur Bodin, 18 octobre 1905.

Antécédents héréditaires. — Père buveur, très nerveux.

Mère, 38 ans, bien portante.

Un frère et une sœur en bonne santé, sans dermatose.

Antécédents personnels. — Première poussée de psoriasis généralisé à l'âge de 8 ans, *à la suite d'une fièvre* mal déterminée qui dura six semaines.

Depuis cette époque le *psoriasis n'est disparu qu'une fois*

il y a deux ans et pendant deux mois *au moment d'une forte* bronchite.

OBSERVATION XIV (Personnelle, inédite)

L... Marie-Rose, 44 ans; laveuse.

Entre le 20 octobre 1905, salle Sainte-Agnès, n° 8. Service de M. le professeur Bodin.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu.

Mère paralysée depuis trois semaines à l'âge de 64 ans.

Antécédents personnels. — Réglée à 18 ans. Ménopause à 31 ans.

Alcoolique, hystérique avec crise.

Toujours constipée.

Six enfants dans sept années, (trois sont morts en bas âge. le premier, à l'âge de 25 ans. (trois sont en bonne santé.

Cette malade dont les antécédents personnels sont très chargés a eu sa première poussée de psoriasis à l'âge de trente et un ans après avoir allaité un enfant pendant vingt mois.

Les démangeaisons sont très vives, surtout, dit-elle, après avoir bu de l'alcool et du vin blanc.

Notre malade présente actuellement, outre un psoriasis typique généralisé, de l'ecthyma sur la face externe de la jambe gauche.

OBSERVATION XV (Personnelle, inédite).

G... Armandine, 23 ans.

Entre le 28 septembre 1905, salle Sainte-Agnès, n° 7. Servic de M. le professeur Bodin.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant.

Mère asthmatique, crises hystériformes.

Quatre sœurs et deux frères en bonne santé, sans dermatose.

Antécédents personnels. — Réglée à 12 ans.

Céphalées violentes et fréquentes.

Constipation opiniâtre, absence de selles pendant 10 et 12 jours.

La charcuterie provoque chez elle de l'urticaire.

Bronchite chronique.

Depuis trois ans, ulcère de l'estomac.

Première poussée de psoriasis il y a cinq ans, en hiver.

Depuis cette époque le psoriasis est disparu tous les ans en été, pour faire place à une transpiration abondante.

Notre malade prétend être beaucoup plus altérée depuis qu'elle a du psoriasis ; actuellement les trois litres de lait et le litre d'eau de Vichy qu'on lui donne dans le service ne lui suffisent pas.

Les démangeaisons sont nulles.

OBSERVATION XVI (Personnelle, inédite)

G... Philomène, 29 ans.

Entre le 26 mai 1905, salle Sainte-Agnès n° 10. Service de M. le professeur Bodin.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 54 ans de cancer du rectum.

Mère 64 ans, très nerveuse, depuis l'âge de 14 ans présente des plaques de *psoriasis* aux coudes et aux genoux.

La grand'mère aurait eu également une dermatose ressemblant à celle que présente notre malade.

Un frère, 27 ans, chétif mais sans maladie bien caractérisée ni dermatose.

Antécédents personnels. — Réglée à 17 ans.

Trois crises hystériformes en cinq ans.

Absence des réflexes cornéen et pharyngien.

La première poussée de psoriasis remonte à l'âge de 14 ans, localisé aux coudes et aux genoux jusqu'à l'âge de 23 ans.

Elle prétend avoir moins d'appétit et avoir maigri de cinq kilos en cinq semaines au moment d'une poussée.

CHAPITRE III

Théorie Parasitaire

La théorie parasitaire n'a jamais eu beaucoup de partisans. Comme nous l'avons montré, dans le chapitre Historique de notre thèse, les premiers dermatologistes vraiment dignes de ce nom, Willan, Alibert, Rayer, Gibert, Cazenave avaient vu dans le psoriasis une maladie locale, par déduction on a conclu que le psoriasis était une maladie parasitaire. Ed. Lang en 1878 a décrit l'épidermophyton ; Ecklund, le *lecopolla repens* ; Wertheim, le *penicillium glaucum*. Ries, élève de Wolf, montra que ces parasites n'existaient pas. Depuis, personne n'en a plus parlé.

Quelques auteurs ont cru rencontrer des faits de contagion. Dans un cas d'Unna, trois enfants d'une famille dans laquelle une domestique psoriasique était entrée en service, furent dans la suite atteints de cette dermatose. Larthmann a vu un homme présenter des papules trois semaines après avoir partagé le lit d'un psoriasique.

Nous ne connaissons qu'un cas (1) de G. Janvier en faveur de la contagion chez deux conjoints : Le psoriasis du mari datait de l'âge de huit ans. Le mari et la femme partagèrent le même lit jusqu'en 1903, époque à laquelle le mari eut une nouvelle poussée. En avril, la femme vit apparaître aux coudes, aux genoux, à la paroi abdominale, de larges placards de psoriasis.

Dans tous ces cas, y a-t-il eu transmission ou coïncidence? Il est difficile de répondre nettement à cette question. En tous cas, on observe des milliers de faits contraires à la contagion.

Les expériences d'inoculation auraient beaucoup plus de valeur que tous ces cas douteux de contagion. Lassar a provoqué chez le lapin une éruption très analogue à celle du psoriasis, en frictionnant la peau préalablement rasée, avec des squames de cette dermatose.

Tommasoli (2) assure avoir communiqué le psoriasis à des lapins par l'inoculation et par l'injection de ses squames.

Ducrey (3) a repris les mêmes expériences ; il a obtenu des résultats complètement négatifs. Un certain nombre d'années se sont écoulées et personne n'a pu les reproduire, on peut donc les considérer comme nulles.

---

1. G. Janvier. *Archives générales de médecine*. Févr. 1904.
2. Tommasoli. *Annales de dermatologie*, 1887.
3. Ducrey. *Giorn. ital. del mal. ven.*, 1888.

D'après Hallopeau (1), « les inoculations chez l'homme par Destot, sous l'inspiration d'Augagneur, auraient une toute autre valeur. Le 9 mai 1889, ce médecin s'inocule au bras droit un fragment complet d'une plaque de psoriasis ; le deuxièmes et troisième jours apparaissent des papules au niveau des coudes ; huit jours plus tard elles se couvrent de squames d'abord furfuracées, puis bientôt typiques. » « Il n'est donc pas douteux que Destot se soit inoculé cette maladie... Ce fait fournit un argument décisif en faveur de la théorie parasitaire du psoriasis. » Malheureusement pour cette théorie parasitaire, l'inoculation de Destot sur lui-même est dénuée de toute valeur scientifique. « Le diagnostic fut mis en doute dans la séance des sociétés médicales de Lyon où il fut présenté. Six mois plus tard, à la suite d'une absorption d'arsenic : explosion psoriasiforme dont la nature psoriasique est encore contestée ! Enfin, depuis les trois dernières années, guérison complète, définitive. » (Audry).

Au point de vue histologique, M. Hallopeau déclare que le psoriasis est, sans contestation possible, une dermatose de nature inflammatoire. « Il est vrai que cette inflammation présente des caractères particuliers, puisqu'elle ne s'accompagne habituellement ni d'exsudat liquide, ni de suppuration et que les troubles de la nutrition du tissu connectif n'y sont pas assez prononcés pour aboutir à la formation

1. Hallopeau. *Traité de dermatologie*, 1900.

d'un tissu de cicatrice, bien qu'ils soient souvent de très longue durée. On ne peut plus dire cependant que l'exsudation y fasse défaut, puisque Munra a constaté l'existence, dans l'épiderme, d'amas leucocytaires et que l'un de nous, dans une forme aiguë, a vu chaque élément initial s'accompagner d'une suppuration miliaire. Si le psoriasis est inoculable, c'est qu'il est parasitaire. Le parasite inconnu siège selon toute vraisemblance dans le corps muqueux et les papilles. Il y détermine de la phlegmasie et l'aboutissement possible à l'induration végétante et sclérodermique » (Hallopeau. *Traité de dermatologie*, 1900).

Hallopeau ayant admis le cas de Destot ne pouvait qu'admettre la théorie parasitaire. Mais si le microscope montre que la lésion est essentiellement épithéliale, rien ne prouve qu'elle soit la réaction de l'épiderme contre un agresseur venu du dehors. Ne se produit-elle pas plutôt sous l'influence du système nerveux chez des sujets prédisposés ou par le mécanisme de l'auto-intoxication ? Nous montrerons plus loin ce qu'il faut en penser.

Jeanselme « dans un article paru dans la *Revue française de médecine et de chirurgie*, n° 5, p. 73, 1906 » rejette la théorie parasitaire et montre que si, sur une région exempte de psoriasis et maintenue parfaitement aseptique, on peut produire à volonté des stries de psoriasis le long de scarifications faites avec un instrument stérile, il apparaîtra avec évidence que la genèse d'un placard psoriasique n'im-

plique pas l'apport d'un germe pathogène venu de l'extérieur.

Cette expérience a été réalisée par M. Jeanselme, nous la reproduisons en détail à cause de son importance : « Le sujet est un homme de vingt-six ans, c'est à la suite de convulsions, dit-il, qui ont laissé un strabisme interne de l'œil gauche, que le psoriasis apparut pour la première fois à l'âge de trois ans.

« Jusque vers la dixième année, les poussées furent subintrantes ; après quoi succède une longue période d'accalmie. Mais, à quatorze ans le malade a la main droite broyée entre deux cylindres ; dès lors, le psoriasis est rentré en activité et, depuis, n'a jamais complètement disparu. Pendant les recrudescences, les placards sont nombreux et souvent même ils doublent la paume des mains et la plante des pieds.

« C'est un psoriasis guttata tout à fait typique. Ce qu'il présénte de particulier, c'est qu'il se localise volontiers sur les points de pression. Ainsi, les éléments se groupent sur toute la semelle plantaire, sauf l'excavation, c'est-à-dire sur toute la portion qui est en contact avec le sol. De même, au niveau du calcanéum et de l'insertion du tendon d'Achille, points soumis aux frottements incessants de la chaussure, les placards squameux sont épais et confluents.

« Le malade, coltineur de son métier, porte des sacs de charbon sur l'omoplate droite. A ce niveau, quand il travaille, l'épaule est doublée d'un pla-

card de psoriasis étendu qu'on n'observe pas actuellement, le sujet étant au repos depuis trois mois.

« Mais voici qui est encore plus significatif. Le malade souffre d'une pleurésie subaiguë siégeant aux deux bases et symptomatique de tuberculose. En ville, on lui a appliqué, il y a quinze jours, des pointes de feu sur toute la hauteur de la région dorsale gauche. Or, aujourd'hui, chaque pointe de feu, sans exception, est transformée en un élément de psoriasis à l'état naissant. Au dire du malade, les squames ont apparu sur les pointes de feu cinq à six jours après leur application. Tandis que, sur la portion gauche du dos, les gouttes psoriasiques nombreuses sont disposées en quinconce, à droite, où aucune cautérisation n'a été faite, il n'y a pas un seul élément de psoriasis.

« Il est évident qu'à la plus minime sollicitation traumatique, la peau de ce malade répond par un élément de psoriasis. L'occasion est donc propice pour rechercher si l'irritation ouvre la porte d'entrée à un germe extérieur ou agit comme un simple agent provocateur.

« Cela étant, je choisis comme champ d'expériences les deux bras exempts de psoriasis. Après les avoir lavés à l'alcool et à l'éther, et séchés avec du coton stérilisé, je trace avec un scarificateur, sur chacun d'eux, deux stries cruentées figurant une L majuscule, et je fais quelques ponctuations dans le voisinage de ces deux lignes. J'opère exactement de même des deux côtés, mais, *tandis que les petites*

incisions portant sur le bras droit sont faites avec un instrument stérilisé à la flamme, celles du bras gauche sont pratiquées avec un scarificateur chargé de squamules prises sur de jeunes éléments psoriasiques développés au niveau des pointes de feu. Ces petites squames sont délayées dans un peu de glycérine et le magma ainsi obtenu est appliqué sur les petites plaies. Après quoi, de chaque côté, je protège les incisions à l'aide d'un verre de montre maintenu rigoureusement en place pendant toute la durée de l'expérience.

« Au deuxième jour, *sur le bras droit*, les deux stries tracées avec un instrument stérile sont transformées en lignes érythémateuses saillantes, j'observe en outre une ponctuation d'un rouge brun au niveau de l'une des piqûres. *Sur le bras gauche*, au contraire, les stries auxquelles adhèrent encore des squames psoriasiques n'offrent aucune trace de phénomènes réactionnels.

« Le quatorzième jour, les stries du *bras droit* sont mises à nu pour la première fois. Par le grattage, les lignes érythémateuses se couvrent de squames sèches et brillantes. On peut, dès ce moment, affirmer que ces stries faites avec un instrument stérile se sont transformées en lignes psoriasiques.

« Au dix-huitième jour, les lignes psoriasiques se sont étalées, ce sont maintenant des bandes de trois à quatre millimètres de largeur. Elles ont une nuance rouge jambon, le coup d'ongle soulève des squamu-

les micacées caractéristiques. C'est en un mot, l'aspect typique du psoriasis.

« *Sur le bras gauche,* inoculé avec des squames de psoriasis, la lésion commence seulement à apparaître, elle consiste en trois petites papules d'un rouge éteint, couronnées de petites squames sèches. Le processus est donc de ce côté manifestement en retard.

« De cette expérience, on peut tirer légitimement cette conclusion, à savoir que les auto-inoculations sur les sujets en puissance de psoriasis ne prouvent rien. Si même une inoculation sur un individu indemne de psoriasis était suivie de succès, il faudrait, avant de tenir l'expérience pour probante, démontrer que dans le passé, le sujet n'a jamais été atteint de cette dermatose, ce qui est à peu près impossible. » (E. Jeanselme).

En résumé, la théorie parasitaire manque de bases solides et à l'heure actuelle n'a fourni aucune preuve irréfutable.

Ries, élève de Wolff qui, en 1884, avait défendu la théorie parasitaire au congrès de Copenhague ; Vogt de Genève, élève de Besnier et M. Balzer, qui ont recherché des champignons décrits par Lang et Ecklund, assurent n'avoir jamais rencontré que des spores banales.

Les cas de contagion, extrêmement rares et les expériences d'inoculation ne sont pas à l'abri de tout reproche.

Enfin, le parasitisme expliquerait mal les récidi-

ves, qui sont une caractéristique de la maladie, et se font souvent chez des individus dont la peau est revenue à l'état normal complet depuis de longues années.

CHAPITRE IV

Théorie nerveuse

Dès les premiers temps de la dermatologie, les auteurs ont constaté l'apparition du psoriasis après un choc moral intense, après des fatigues exagérées, des chagrins, etc., chez des sujets présentant dans leurs antécédents personnels ou héréditaires des troubles nerveux, névralgies, névroses graves telles que l'hystérie et l'épilepsie.

Beaucoup d'auteurs ont eu tort d'en tirer des conclusions trop absolues, et de faire jouer au système nerveux le rôle principal dans la production de cette dermatose.

Déjà Alibert, Cazenave avaient souvent vu le psoriasis se produire après une émotion trop vive. Bazin avait signalé des migraines, des névralgies.

Notta, Axenfeld, Paget avaient fait entrevoir l'action que joue le système nerveux dans la production des lésions cutanées.

Mais toutes ces constatations n'ont été érigées en théorie, que le jour où l'école physiologique et anatomo-pathologique avec Brown-Séquard, Vulpian, Charcot, ont démontré, d'une façon irréfutable, le rôle que joue le système nerveux sur la nutrition des tissus, sur celui de la peau en particulier.

Pollotebnoff de Saint-Pétersbourg fut un des premiers à soutenir hautement l'origine nerveuse du psoriasis qu'il adopta sans réserves.

Sous son impulsion, Leloir, Rendu, Henltz, Bourdillon se sont attachés à démontrer, par des observations nombreuses de psoriasis survenus après un choc moral, qu'il faut en expliquer la production plutôt par une théorie nerveuse que par toute autre théorie.

« Un point du reste utile à signaler, dit Bourdillon (1), est relatif au terrain sur lequel se sont développés le psoriasis et ses complications articulaires. Très souvent nous retrouvions chez les parents quelque tare du côté des centres céphalo-médullaires ; tantôt c'était la mobilité de l'humeur, la facilité à subir les impulsions de la colère, les bizarreries de caractère ; tantôt c'étaient les signes de quelque névrose grave.

« Quant aux malades eux-mêmes ils sont ordinairement des névropathes ; ils ont eu quelquefois des convulsions dans l'enfance, quelquefois des crises

---

1. Bourdillon. Thèse de Paris, 1888.

d'hystérie ou d'épilepsie, presque toujours des signes d'irritation spinale ou cérébrale.

« Dans quelques cas enfin, ils ont vu survenir leur psoriasis ou même leurs douleurs à l'occasion de quelque ébranlement nerveux produit par les colères, la frayeur, le chagrin profond. »

Bourdillon cite sept observations de psoriasis survenus après un choc moral intense ; Henltz en a relevé trois dans la pratique de A. Fournier ; Leloir (1) nous a laissé également trois observations ; notre observation I en est aussi un bel exemple.

Rendu s'est attaché à montrer qu'il existe souvent de l'anesthésie au niveau des plaques de psoriasis. D'après ses recherches, la sensibilité au contact et à la température est émoussée. Pour lui, le psoriasis serait une trophonévrose. Il n'en veut pour preuves que les antécédents personnels et héréditaires des sujets, la symptomatologie du psoriasis, son évolution et surtout son apparition à la suite d'un choc moral.

« Tous ces accidents, dit-il, sont pour Bazin des manifestations de la diathèse arthritique ou herpétique. Mais, la diathèse elle-même, cette influence cachée qui se traduit par des phénomènes si différents en apparence devient bien plus saisissable si on envisage le système nerveux comme l'intermédiaire obligé de certaines éruptions arthritiques ou dar-

1. Leloir. *Annales de dermat.*, 1887.

treuses. Dès lors le lien qui rattache la migraine, la névralgie, la gastralgie, avec l'eczéma, par exemple, devient bien plus compréhensible, puisque toutes ces manifestations pathologiques dérivent d'une même cause commune. »

Bourdillon, élève de Rendu, est allé plus loin que son maître et nous dit que « le psoriasis est avant tout une affection dystrophique de la peau, caractérisée par une hypertrophie de l'épiderme par l'insuffisance de son élimination en des points variables de la surface externe. C'est un trouble de la kératinisation. Ce serait une altération trophique sous la dépendance de l'axe même qui préside aux fonctions de la peau, c'est-à-dire une altération trophique des centres médullaires ».

En Allemagne, Harvey a regardé le psoriasis comme une maladie ayant nettement son origine dans un trouble du système nerveux.

Quoi qu'il en soit, ces différents auteurs ne nous ont laissé aucune description des lésions qu'ils auraient relevées dans l'examen histologique du système nerveux central ou périphérique.

D'ailleurs Vidal et Leloir ont examiné les nerfs cutanés et n'y ont constaté aucune altération. Kopp a fait également seize examens en 1882 et n'a jamais rien trouvé.

Aussi, croyons-nous que le rôle du système nerveux a été beaucoup exagéré dans la production du psoriasis. Si certaines affections cutanées, qu'on rencontre dans le cours d'affections du système nerveux

central ou périphérique, sont reliées parfois d'une façon indéniable à des lésions du système nerveux, comme l'ont montré les travaux de Charcot, il est loin d'en être ainsi pour les dermatoses vraies. Des faits cliniques seuls font présumer pour un certain nombre d'entre elles cette origine :

Antécédents personnels et héréditaires ;

Coexistence de névroses ;

Influence des émotions vives ;

Altérations de la sensibilité (Rendu) ;

Arthropathies (Bourdillon) ;

Symétrie des lésions, beaucoup exagérée par Testut (1).

« Que des troubles nerveux, dit Leredde (2), puissent jouer un rôle dans l'étiologie de certaines dermatoses, rien ne nous autorise à le nier, et parmi les faits de choc normal, précédant une affection cutanée, que l'on trouve réunis dans la littérature, il en est un grand nombre qui ne sont passibles d'aucune contestation, mais rien n'oblige à les interpréter comme on l'a fait en général, et à faire d'une dermatose, une dermatose de cause nerveuse, parce qu'elle peut être consécutive à telle ou telle forme de troubles nerveux. »

« Il serait au préalable nécessaire d'être fixé avec quelque précision sur la manière dont ces troubles nerveux peuvent agir sur les téguments externes. »

---

1. Testut, thèse, 1876.
2. Leredde. *Revue pratique des maladies cutanées*, 1905.

Peut-on affirmer qu'ils n'engendrent aucun trouble viscéral, aucun trouble de nutrition qui puisse intervenir dans la pathogénie d'une dermatose donnée (Leredde) ?

Souvent on a fait remarquer la symétrie des lésions chez un malade atteint d'une affection cutanée, mais Besnier n'a-t-il pas dit à ce propos que la plus symétrique des maladies de peau est certainement la gale !

Ne faut-il pas plutôt voir dans les troubles nerveux précédant ou accompagnant le psoriasis, une simple « prédisposition morbide » suivant le mot de Brocq, se traduisant par une « réaction cutanée » ? Sous quelle influence ? Il est à l'heure actuelle assez difficile d'y répondre. Peut-être la théorie de « l'auto-intoxication » de Gaucher pourra-t-elle bientôt éclairer ce point de pathogénie encore obscur.

Le système nerveux apparaît comme assurément capable de provoquer une explosion ou une localisation psoriasique, au même titre que telle ou telle irritation cutanée, mais il n'est pas vraisemblable qu'à lui seul il crée la maladie.

CHAPITRE V

Des troubles de la nutrition dans le psoriasis

Bouchard a été le premier à examiner systématiquement l'urine de ses malades. Avant lui, Leconte, Milton, Hirtz avaient fait des analyses d'urine très complètes, dans divers états pathologiques, mais tous avaient dosé l'urée contenue dans un litre d'urine, sans tenir compte de la quantité rendue en vingt-quatre heures. Aussi arrivaient-ils à des résultats très contradictoires, suivant qu'ils avaient fait leurs analyses avec une urine de tel ou tel moment de la journée ou de la nuit. « L'urée augmente dans la fièvre, c'était le cri général ; d'autres disaient : elle reste invariable ; d'autres : elle diminue. » (Bouchard) (1).

A Bouchard revient tout le mérite d'avoir fixé des règles scientifiques permettant de tirer des conclusions d'une analyse d'urine.

---

1. Bouchard. *Traité de pathologie générale*, t. III, édition de 1900, p. 180.

Il a montré que l'urine de l'enfant est différente de celle de l'adulte ou du vieillard, qu'elle varie aux différents moments de la journée ou de la nuit et que, par conséquent, pour avoir des résultats comparables entre eux, il faut faire porter les analyses sur l'urine totale émise en vingt-quatre heures.

Bouchard, se conformant à ces règles précises, a fait de très nombreuses analyses d'urine et est arrivé à ces conclusions que beaucoup de maladies sont produites par le « ralentissement de la nutrition ».

La principale propriété de la matière, dit-il, la nutrition est essentiellement caractérisée par deux actes consécutifs et connexes : l'un consiste dans la formation d'une molécule complexe, par le groupement d'atomes plus simples qui, en se réunissant, font passer une quantité de force à l'état latent : c'est l'assimilation ; l'autre est représenté par une dislocation de la molécule qui retombe à un état plus simple et par conséquent plus stable et rend apparente la force accumulée : c'est la désassimilation. Ces deux actes fondamentaux sont régis par le système nerveux et peuvent par conséquent subir le contrecoup de ses modifications et de ses troubles fonctionnels, il en résulte une série de variations dans le chimisme de l'organisme.

Et Bouchard ajoute : « Certaines maladies, très dissemblables en apparence, forment un groupe, et lorsque l'une d'elles est constatée chez un malade, on peut être assuré de retrouver une ou plusieurs des autres maladies, soit dans les antécédents per-

sonnels du malade, soit dans l'histoire pathologique de sa famille. »

« Il n'y a pas là, transformations morbides, ce n'est pas non plus une même maladie qui continue en se métamorphosant ou en changeant de masque. Ce sont des successions ou des coexistences morbides... Le lien qui les unit, la cause qui les domine, et qui n'exclut nullement d'autres causes efficientes ou déterminantes, c'est la prédisposition, c'est ce que l'on appelle la diathèse. »

C'est ce que Gaucher (1) appelle « l'altération humorale d'ordre chimique, l'auto-intoxication chronique par les matières extractives azotées.

« L'azote, au lieu d'évoluer complètement à l'état d'urée, s'arrête à une phase intermédiaire d'oxydation ou d'élaboration organique et reste à l'état d'acide urique, de leucine, de tyrosine, de créatine, de xanthine, d'hypoxanthine, etc., or tandis que l'urée est très soluble, facilement dyalisable et non toxique, les matières extractives azotées dont je viens de parler, sont peu solubles, difficilement dyalisables et toxiques. »

Inspirés de ces idées, Gaucher et ses élèves se sont livrés à de nombreux travaux scientifiques tendant à montrer que, par des analyses répétées d'urine, on pourrait peut-être arriver à expliquer la pathogénie, encore si obscure, de certaines dermatoses, en particulier celle de l'eczéma et du psoriasis.

---

1. Gaucher. *Titres et travaux scientifiques*, 1902.

La peau est en effet, après le rein, l'émonctoire principal de l'organisme. Ces deux appareils d'élimination se prêtent un mutuel appui et peuvent suppléer l'un à l'autre.

Après des recherches sur l'origine des néphrites auto-toxiques qui l'avaient amené à conclure que « ces néphrites auto-toxiques ont pour facteur étiologique la production de matières extractives azotées, la transformation incomplète de l'azote », Gaucher s'est livré à une étude analogue relativement à l'action de ces mêmes matières sur la peau, par l'élimination cutanée.

Dans deux travaux parus dans le *Journal de Pathologie et de Physiologie générales*, juillet 1904 et mars 1905, MM. Gaucher et Desmoulière ont montré, par des analyses d'urine de psoriasiques, la fréquence de l'abaissement du rapport azoturique et l'augmentation des extractifs azotés. De plus, « un examen rapide des résultats obtenus montre que, d'une manière générale, le coefficient de déminéralisation a toujours été trouvé au-dessus de la normale, et que ce fait est attribuable à la proportion relative de chlorure de sodium par rapport aux autres éléments... On observe souvent des quantités énormes émises en vingt-quatre heures, ces quantités oscillant dans nombre de cas entre 20 et 30 grammes, et, chose remarquable, cette élimination élevée de chlorure de sodium accompagne l'amélioration des malades et la guérison de la poussée psoriasique. L'élimination de ce sel se maintient élevée

pendant la période d'amélioration, et par contre les chiffres les plus faibles ont été trouvés, ainsi qu'on peut s'en rendre compte, soit chez les malades au début de l'éruption, soit chez ceux qui ne s'amélioraient pas sous l'influence du traitement.

« Il faudrait attribuer l'élimination exagérée de ce sel, à un phénomène de défense de l'organisme luttant contre l'intoxication. On considère généralement que le chlorure de sodium joue dans l'organisme le phénomène suivant : grâce à sa facile diffusion, il permet aux liquides de l'organisme de conserver leur état moléculaire normal.

« Enfin, les matières extractives azotées de désassimilation, formées en excès dans le psoriasis, sont des substances dont un certain nombre, au moins, dialysent difficilement et ce sont en général des substances toxiques dont l'organisme a tout intérêt à se débarrasser rapidement. » (Gaucher et Desmoulière).

Le sel marin possède la propriété, soit en contractant des combinaisons assez instables, soit mécaniquement, d'entraîner à la dyalise les substances qui, seules, ne pourraient que peu ou pas dyaliser, et, d'après A. Gautier, c'est grâce surtout au chlorure de sodium que se produit l'élimination par le rein de substances telles que l'urée, les amides complexes, les leucomaïnes, etc.

Ainsi se trouve expliquée l'élimination élevée de chlorure de sodium coïncidant avec la période d'amélioration des psoriasiques.

Cette étude a été reprise par François Dainville (1), élève de M. Gaucher, dans une thèse très documentée dont nous allons donner, vu leur importance, les résultats principaux et les conclusions.

« La quantité d'urine dans 84 o/o des cas dépasse 2 litres en vingt-quatre heures ; dans les autres cas la quantité reste élevée.

Toutes les urines de psoriasiques sont hyperacides.

L'urée reste *au-dessous de la normale* dans la moitié des cas. Ce corps est descendu jusqu'à 14 grammes par vingt-quatre heures dans un cas où la poussée de psoriasis avait été très intense.

L'acide urique a été trouvé en *quantité supérieure à la normale.*

L'azote total, qui est normalement de 13 grammes par vingt-quatre heures, a donné une moyenne de 11 grammes, c'est-à-dire *au-dessous de la normale.*

L'azote alcaloïdique augmente considérablement au moment de la guérison.

Les chlorures présentent, au moment de la guérison, une *véritable décharge* correspondant à une élimination plus grande et plus parfaite des matériaux azotés et en même temps aussi à une toxicité plus grande des urines. Leur élimination moyenne a été de 17 gr. 30 par vingt-quatre heures avec un minimum de 7 grammes et un maximum de 24.

Les phosphates, exprimés en P^2O^5, sont restés *au-dessous de la normale* qui est de 2 grammes à

1. François Dainville, thèse de Paris, 1905.

2 gr. 50 par vingt-quatre heures, la moyenne a été 1 gr. 95 avec un minimum 0 gr. 90 et un maximum 2 gr. 60.

Rapport azoturique : azote de l'urée, azote total. A l'état physiologique il y a une balance constante entre la valeur de la combustion complète des produits de déchets et l'intensité combustible des produits similaires incomplètement formés et oxydés. Le rapport azoturique donne cette balance constante et évaluable ; en effet, l'azote et l'urée représentent la totalité des albuminoïdes complètement brûlés, l'azote total représente l'ensemble de la combustion des albuminoïdes complètement et incomplètement oxydés. Suivant que le rapport azoturique sera normal, faible ou fort, on pourra en conclure à une combustion organique plus ou moins parfaite. De plus, en raison de la fonction uropoïétique du foie, on pourra regarder le rapport azoturique comme mesurant l'intensité de la fonction hépatique.

Ce rapport azoturique qui est normalement de 85 à 88 o/o *a été abaissé 7 fois sur 8 malades.*

Rapport de l'urée au résidu total, ou coefficient de Bouchard, important parce que le rapport azoturique peut devenir normal alors que le chiffre de l'urée reste au-dessous de la normale : normalement il est de 50 o/o ; il s'est abaissé jusqu'à 36 o/o.

Rapport de l'acide urique à l'azote total : de la normale 1,19 d'acide urique o/o d'azote total, monte à 3 et 4, mais tend à s'abaisser au moment de la guérison.

Coefficient de déminéralisation en rapport du résidu minéral à l'extrait sec. Son élévation indique toujours un état de déminéralisation plus ou moins accentuée. *Elevé dans la période d'état du psoriasis*, il reprend ensuite sa valeur normale et même *devient faible après la guérison*. Ce résultat est dû à la prépondérance des chlorures sur les autres sels.

Rapport des chlorures à l'azote total : son *élévation* coïncidant avec la guérison des psoriasiques fait conclure à un nouveau rôle utile du chlorure de sodium, permettant à l'organisme de se débarrasser des déchets azotés toxiques.

L'élimination du *bleu de méthylène* est anormale dans le psoriasis. La *durée est écourtée ou prolongée*. L'élimination est intermittente pendant deux ou plusieurs jours.

La *toxicité urinaire* est faible au début de la poussée de psoriasis ; par contre, *à la fin de ces mêmes poussées la toxicité urinaire augmente notablement* et tend à se rapprocher de la normale tout en restant généralement inférieure à celle-ci.

La *cryoscopie* montre l'insuffisance rénale se faisant par poussées auxquelles succèdent des périodes d'adaptation rénale plus ou moins longues.

De ces résultats, nous pouvons conclure que dans le psoriasis il y a un vice de la nutrition caractérisé par l'élaboration incomplète de la matière azotée, par la production excessive des matières extractives azotées et par une insuffisance rénale. » (Thèse Dainville, 1905).

Dans une étude sur les échanges nutritifs dans les dermatoses, MM. Desgrez et Ayrignac (1) avaient montré que la destruction azotée est inférieure dans les dermatoses. Ils ont repris la question avec M. Brocq (2) en tenant meilleur compte du régime alimentaire de leurs malades. Ils avaient remarqué que l'alimentation pouvait faire varier dans de grandes proportions les coefficients urologiques. C'est ainsi que dans une observation, les deux régimes présentés pour la malade sont à peu près semblables comme calories, mais l'apport minéral a été augmenté et passe de 17 à 28 grammes. La molécule et le rapport azoturique, qui étaient de 77 et 73 dans le premier cas, montent aussitôt à 100 et à 82.

Le même fait se produit quand on augmente l'ingestion du chlorure de sodium. Si l'on songe à la facilité avec laquelle nous pouvons faire grandir l'apport de cet élément et à la tendance qu'ont les sujets soumis à un régime de communauté de puiser dans la salière, on comprendra mieux la part d'erreur qui peut en découler.

Il n'existe pas un chimisme urinaire normal absolu qui puisse servir de terme de comparaison pour les diverses analyses d'urine, mais bien un chimisme urinaire normal pour chaque régime. En présence d'une analyse urinaire, il faut donc comparer les

---

1. Desgrez et Ayrignac. *Journal de Physiologie et de Pathologie générales*, janvier 1905.

2. Brocq. *Annales de Dermatologie*, mai 1905.

résultats qui s'en dégagent, non pas à la normale absolue, celle que l'on donne comme telle dans les différents classiques, mais à la normale du régime auquel correspond cette analyse. Sans cela on arrivera fatalement à des conclusions erronées.

Tenant compte de ces principes, Brocq a trouvé dans le psoriasis, le rapport de l'acide urique à l'urée 60 fois sur 100 supérieur au rapport normal ; le rapport du soufre total à l'azote total 70 fois sur 100 normal ou supérieur ; le rapport du soufre conjugué au soufre total 55 fois sur 100 supérieur au rapport normal.

Par contre, la molécule et le rapport azoturique ont été trouvés normaux 85 fois sur 100. Aussi conclut-il que « l'étude des coefficients urologiques ne permet pas d'établir une formule urinaire caractéristique du psoriasis. »

Quoi qu'il en soit, ce que nous devons retenir de tous ces travaux, c'est que s'il n'existe pas un type chimique bien caractérisé, et admis par tout le monde dans le psoriasis, il n'est pas moins vrai que tous les sujets atteints de cette dermatose présentent une certaine déviation de la nutrition

CHAPITRE VI

Conclusions

Les critiques dont nous avons fait suivre l'exposé des différentes théories émises jusqu'à ce jour sur l'étiologie du psoriasis font déjà pressentir qu'elles ne peuvent nous satisfaire complètement.

La théorie parasitaire manque de bases solides. Elle ne repose sur aucune preuve scientifique indiscutable. Des milliers de faits dans lesquels il n'y a aucune trace de contagion tendent à la contredire. Tant qu'on n'aura pas découvert le microbe pathogène, en admettant qu'il existe, on ne pourra considérer le psoriasis que comme un mode spécial de réaction de la peau pouvant se développer sous l'influence de quantité de causes occasionnelles.

Il n'existe aucune maladie qui, à proprement parler, ait une cause unique : c'est ainsi que la pneumonie n'est pas due uniquement au pneumocoque qui en est le spécifique ; la pneumonie ne se développe qu'à la faveur de certaines conditions qui permet-

tent l'exaltation de la virulence du pneumocoque et d'autres causes qui déterminent la sensibilité anormale d'un lobe pulmonaire au pneumocoque. Autrefois, ces conditions, au moins celles qui étaient connues, le froid par exemple, conditions sans lesquelles la maladie ne se développerait pas, en étaient considérées comme les causes.

Non moins complexes sont les causes qui permettent le développement des maladies cutanées. Chaque enfant apporte en naissant un certain nombre de qualités ou de tares dont son organisme est imprégné et qui s'exalteront ou s'atténueront dans la suite suivant le mode d'existence qu'il suivra.

C'est un fait bien établi en médecine que des parents surmenés, intoxiqués au moment de la conception, donnent naissance à des enfants chétifs, et exposés, par leur organisme en état de moindre résistance, à contracter toutes sortes d'infections.

« De même en dermatologie, d'après M. Brocq, tout sujet hérite d'une disposition générale de l'organisme qui fait qu'il est plus ou moins apte que d'autres à contracter certaines affections accidentelles parasitaires, ou à voir peu à peu se développer chez lui certaines lésions organiques ou certains états morbides. Il apporte en naissant tout un faisceau de prédispositions qui constituent son *individualité morbide*. Il en résulte un état spécial qui lui est propre et grâce auquel il réagit d'une manière particulière quand les causes morbifiques exercent sur lui leur action. C'est à cet état que l'on a donné le nom

d'idiosyncrasie. Grâce à lui, un individu pourra prendre impunément du bromure par exemple, alors qu'un autre verra se développer chez lui, sous l'influence du même médicament, des éruptions nodulaires considérables. »

Un sujet donné a presque toujours un *locus minoris resistentiæ* créé par un certain nombre de causes occasionnelles : une mauvaise hygiène alimentaire met l'estomac ou l'intestin en état de moindre résistance ; l'alcoolisme frappe le foie ; les surmenages ou les émotions violentes, le système nerveux.

Un sujet peut être orienté toute sa vie dans le sens d'une seule et même manifestation morbide, il peut aussi, à divers moments de son existence, être atteint d'accidents viscéraux divers, susceptibles d'être considérés comme des manifestations parallèles ou successives de la même diathèse. Ces manifestations diathésiques, *métastases* de Gaucher, *réactions morbides* de Brocq, portent soit sur l'appareil respiratoire, soit sur l'appareil digestif, soit sur l'appareil circulatoire. Les coïncidences ou les alternances du psoriasis avec l'asthme, avec les bronchites, avec les dyspepsies sont bien connues.

Ces prédispositions morbides venant d'antécédents héréditaires ou personnels, nous les retrouvons à chaque pas au cours de nos observations. La plupart de psoriasiques sont issus de parents asthmatiques (obs. II, obs. VII, obs. XV) ; ou névropathes (obs. V, obs. XV).

Ils ont présenté eux-mêmes soit des névroses

graves : hystérie (obs. IX, obs. XIV et obs. XVI) ; ou épilepsie (obs. XII) ; soit un mauvais état général semblant relever de l'arthritisme, hygiène très défectueuse (obs. II et VI).

Ces prédispositions ne suffisent pas à expliquer la production du psoriasis. Un très grand nombre d'individus ont des antécédents aussi chargés et ne présentent jamais cette dermatose. Elles mettent seulement le sujet en état de moindre résistance, et cet individu qui, pendant longtemps n'a rien présenté de particulier, ou a été seulement atteint de névralgies, de troubles digestifs, de constipation opiniâtre, sous l'influence d'une cause occasionnelle : émotion, vive (obs. I) ; ou à la suite de fatigues, d'excès de boissons, aura sa poussée de psoriasis, comme ses parents ont eu leur crise d'asthme, leur urticaire ou leur rhumatisme.

Comme beaucoup d'autres dermatoses, le psoriasis est profondément modifié par les altérations importantes, fébriles ou non, qui frappent l'individu ; tel le cas de nos malades chez lesquels le psoriasis est disparu pendant une fièvre typhoïde (obs. II), une pleurésie (obs. X), une bronchite, (obs. XIII).

Pour expliquer tous ces faits, nous nous rattachons à l'opinion de M. Gaucher, d'après laquelle « le psoriasis résulte d'un trouble de la nutrition, amenant une auto-intoxication générale de l'organisme, par les matières extractives azotées ». Cette connaissance de l'origine toxique des dermatoses permet d'éclairer la *pathogénie des métastases* : la suppression de la der-

matose a pour conséquence la rétention des matières extractives qui, ne pouvant plus s'éliminer par la peau, se portent sur un autre organe, sur le poumon, l'intestin ou sur le rein.

Vu : Le Président de la thèse :
GAUCHER

Vu : le Doyen :
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Alibert. — Maladies de la peau, t. II, édit. 1822.

Andry. — Art. psoriasis. Pratique dermatologique. Besnier, Brocq.

Ayrignac et Desgrez. — Annales de dermatologie, 1906.

— Journal de physiologie et de pathol. générales, 1905.

Baudot. — Affections de la peau, 1869.

Bazin. — Leçons sur les maladies chroniques, 1870.

Beissel. — Annales de dermatologie, 1886.

Briett. — Abrégé pratique des maladies de la peau, 1828.

Bonnet. — Thèse Paris, 1899.

Bouchard. — Traité de pathologie générale, t. III, édit. 1900.

Boulay. — Gazette des hôpitaux, 1889.

Bourdillon. — Thèse Paris, 1888.

Brocq. — Annales de dermatologie, mai 1906.

— Traité pratique de dermatologie, 1887.

Buckley. — Discussion sur la nature du psoriasis.

— Annales de dermatologie, 1886.

Bodin. — Bulletin de la Société médicale de l'Ouest, 1904.

Cazenave. — Maladies de la peau, 1847.

Destut. — Province médicale, 1889.

Devergie. — Traité des maladies de la peau, 1854.

Desmoulières. — Journal de physiol. et de path. générales, mars 1905.

Ducrey. — Giorn. ital. del. mal. ven., 1888.

Droun. — Thèse Paris. 1886.

Ecklund. — Annales de dermatologie, 1883.

François Dainville. — Thèse Paris, 1905.

Gaucher. — Titres et travaux scientifiques, 1902.

— Journal de phys. et de path. gén., mars 1905.

Gibert. — Manuel des maladies cutanées, 1837.

Hallopeau. — Traité de dermatologie, 1900.

Hardy. — Leçons sur les maladies dartreuses, 1868.

Henltz. — Annales de dermatologie, 1886.

Hébra. — Traité des mal. de la peau — Traduct. Doyen, 1867.

Janvier. — Archives générales de médecine, 1904.

Kaposi. — Path. et trait. des mal. de la peau. Trad. Besnier et Doyen.

Lang — Viertel jahrsh j. dermat. u. syph., 1878 et 1879.

Lelvir. — Thèse de Paris, 1882.

— Annales de dermatologie, 1887.

Leredde. — Revue pratique des maladies cutanées, 1905.

Michel. — Thèse, Paris, 1856.

Neumann. — Allgem. Wier. med. Zeitung, 1882.

Égine (Paul d'). — Der re medica.

Polotebnoff. — Psoriasis Ergamgungsheite zu. Monatsch J. prackt. dermat., 1891, p. 39.

Quignand. — De la flore cutanée. Ann. de dermatol., 1889.

Rendu. — Annales de dermatologie, 1874 et 1875.

Testut. — Thèse, Paris, 1876.

Taylor. — Journ. of cutaneous dis., octobre 1883.

Temmeson. — Traité de dermatologie, 1893.

Tommassoli. — Annales de derm., 1887.

Tortellier. — Thèse, Paris, 1873.

Unna. — Congrès de Copenhague, compte rendu : Annales de derm., 1882.

Vidal et Leloir. — Société de Biologie, 1882.

William. — On cutaneous diseases. London, 1808.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction	9
Chapitre I. — Historique	11
Chapitre III. — Observations	17
Chapitre II. — Théorie parasitaire	33
Chapitre IV. — Théorie nerveuse	43
Chapitre V. — Des troubles de la nutrition	49
Chapitre VI. — Conclusions	59

Imp. de la Faculté de Médecine, BONVALOT-JOUVE, 15, rue Racine, Pari